FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1939

№ 53

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

BALTES Hildegarde

né le 26 Août 1899 à Froïtzheim

Tumeurs cérébrales et traumatismes

Président: Mr SIMONIN, Professeur

STRASBOURG

Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1939 № 53

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

BALTES Hildegarde

né le 26 Août 1899 à Froïtzheim

Tumeurs cérébrales et traumatismes

Président: Mr SIMONIN, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen . . . . . MM. FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur . . . . . SCHAEFFER ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✻ ✪ I.
Physique biologique	VLÈS ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX O ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique . . .	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie. . .	OBERLING ✻ ✪ A.
Médecine légale et sociale . .	SIMONIN ✻ ✪ I.
Clinique médicale	N . . .
	AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✻ ✪ I.
	WEISS A. ✻ ✪ A.
Clinique ophtalmologique. . .	REDSLOB ✻ ✪ I.
Clinique dermatologique . . .	PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique	BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I.
Clinique infantile.	ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	VAUCHER ✻ ✪ I.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✻ ✪ I. MM. GERY ✪ I.
BELLOCQ ✻ ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. FONTAINE ✪ A.	MM. KELLER ✪ I.
GELMA ✻ ✪ I.	KREIS ✪ A.
GUNSETT O. ✻ ✪ I.	REISS
HANNS O. ✻ ✪ I.	THIVOLLE ✪ A.
HUMBERT ✻ ✪ A.	WAITZ
KAYSER ✪ A.	WOLF ✻ ✪ A.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Agrégé libre: M. SIMON ✻ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY O. ✻ ✪ A.

Chargés d'un cours complémentaire :

MM. M. MEYER ✪ I. ROEDERER ✪ I.

Professeurs honoraires :

MM. CHAVIGNY C. ✻ ✪ I. WEILL ✻ ✪ I.
STOLZ ✻ ✪ I.

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

A la mémoire de mes parents.

A mes sœurs.

A mon maître et président de thèse,
Monsieur le Professeur SIMONIN.

Qu'il veuille bien nous permettre de lui adresser tous nos remerciements du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A tous mes maîtres de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548026_0081

AVANT-PROPOS.

A propos de quelques cas récents de tumeurs cérébrales post-traumatiques, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude du problème des relations de cause à effet entre ces tumeurs et les traumatismes qui les précèdent.

Au point de vue scientifique, la question a d'ailleurs peu de tendance à évoluer, étant donnée l'incertitude où nous nous trouvons en ce qui concerne la pathogénie du cancer. Quant à son côté médico-légal, il présente un intérêt considérable.

Définissons d'abord les deux données du problème: d'une part, le traumatisme; d'autre part, la tumeur cérébrale.

En ce qui concerne le traumatisme, seul le traumatisme aigu, unique, violent, résultat de l'action brutale, soudaine, d'une cause extérieure, retiendra notre attention.

Quant aux tumeurs cérébrales, nous aurons surtout en vue dans ce travail les gliomes, qui sont d'ailleurs les tumeurs cérébrales les plus fréquentes.

Après avoir parlé de l'évolution historique de la question, nous étudierons le traumatisme

comme facteur étiologique, le problème médico-légal et les différentes questions qu'il nous pose.

Enfin, à la fin de notre travail, avant de conclure, nous citerons un certain nombre d'observations récentes qui mettent en évidence le rôle du traumatisme dans la genèse et l'évolution des tumeurs cérébrales.

EVOLUTION HISTORIQUE DE LA QUESTION.

L'étiologie et la pathogénie des tumeurs tant bénignes que malignes, qu'il s'agisse de fibromes, de sarcomes, de carcinomes ou de gliomes, malgré tous les efforts et malgré de patientes recherches, nous sont encore complètement inconnues.

On a mis en avant l'idée d'un germe aberrant resté latent et se développant ultérieurement; on a invoqué l'infection des tissus par un micrococcus neoformans; on a incriminé la syphilis et d'autres maladies générales; on a surtout accusé les traumatismes dans toutes leurs formes de donner naissance aux tumeurs les plus diverses.

L'esprit humain ne peut concevoir un effet sans cause. Instinctivement le malade porteur d'une tumeur et les gens de son entourage recherchent la raison du mal; ils la trouvent ou croient la trouver dans le fait d'un traumatisme plus ou moins violent, plus ou moins ancien, plus ou moins problématique. Le médecin lui-même se laisse parfois séduire par cette explication facile du traumatisme. Le cancer du sein est provoqué par un coup. Un certain nombre de tumeurs osseuses sont mis sur le compte d'un traumatisme.

En ce qui concerne l'étiologie des tumeurs endocraniennes, du gliome en particulier que nous aurons surtout en vue dans ce travail plusieurs théories ont été invoquées. Certains auteurs indiquent une prédisposition congénitale sur la nature de laquelle ils ne fournissent d'ailleurs aucune explication. D'autres, par contre, accusent certaines leptoméningites du 1er âge qui exerceraient sur la névroglie sous-jacente une irritation chronique continue. Une dernière théorie fait intervenir la notion d'un traumatisme cranien. Dans ce cas particulier, deux facteurs interviennent spécialement pour faire accuser un traumatisme:

1° l'existence d'une tumeur encéphalique provoque des troubles dans le fonctionnement normal du cerveau et de l'équilibre, le patient tombe, heurte le sol de son crâne, et le traumatisme devient la cause de la tumeur découverte ultérieurement;

2° les lois sur les accidents du travail et les lois sociales, pour ouvrir un droit à la réparation matérielle du tort, exigent pour ainsi dire un traumatisme occasionnel.

Pour cette dernière raison les tumeurs endocraniennes post-traumatiques sont entrées dans le domaine de la Médecine Légale.

A ce point de vue la question a été traitée par de nombreux auteurs. Désormais le cancer post-traumatique est devenu l'objet de recherches de la part des chirurgiens, des médecins légistes, des anatomo-pathologistes, des spécialistes du cancer. Il fut un temps où le traumatisme a toujours joué au profit du malade. Plus tard, des faits mieux étudiés que facilement acceptés ont modifié quelque peu les idées. Aujourd'hui, pour

établir une filiation entre le traumatisme et la tumeur consécutive certaines conditions sont nécessaires. Ces règles ont été établies par *Segond, Thiem, Lubarsch* pour les tumeurs cérébrales post-traumatiques en général et par *von Monakow* pour les tumeurs cérébrales en particulier.

LE TRAUMATISME, FACTEUR ETIOLOGIQUE DES TUMEURS CEREBRALES.

Pendant de longues années, en matière de tumeur, l'enseignement et les idées du savant allemand *Rodolphe Virchow* étaient incontestables et incontestées. Aujourd'hui encore l'opinion de *Virchow* est souvent mise en avant. C'est bien *Virchow* qui, le premier, accrédita la corrélation entre le traumatisme et les tumeurs cérébrales.

Pour *Virchow* les tumeurs de l'encéphale siègent presque toujours dans les régions du cerveau les plus exposées au trauma; ce sont des lésions vasculaires fines, de l'hyperhémie, des hémorragies capillaires qui, par irritation, facilitent la prolifération de la névrolgie.

Cohnheim, un autre savant allemand, émit l'opinion que les tumeurs cérébrales prennent leur origine dans des germes embryonnaires demeurés longtemps au repos et brusquement réveillés. Ce réveil, pour *Ribbert,* est précisément dû au traumatisme.

Pendant longtemps, à la suite de ces auteurs, la relation de cause à effet entre le trauma et la tumeur cérébrale était universellement admise. Mais bientôt, certains auteurs publièrent des observations de tumeurs endocraniennes pour la genèse desquelles il était impossible d'invoquer un traumatisme. A partir de ce moment nous voyons éclore un grand nombre de théories pathogéniques différentes suivant les opinions personnelles de chaque auteur. Il serait fastidieux de les énumérer ici. *Lubarsch* dit à ce sujet: «N'y a-t-il pas autant de dogmes que de pathologues?» Tout ce qu'on peut dire, c'est que les idées théoriques prévalent largement sur les faits scientifiques.

Néanmoins, la position de ceux qui défendaient le traumatisme occasionnel était fortement ébranlée. Si bien que *Lubarsch* et *Thiem* élaboraient un certain nombre de règles jugées nécessaires pour affirmer qu'un traumatisme était la cause originelle de la tumeur cérébrale. Une des règles Lubarsch-Thiem exigeait que les troubles cérébraux fussent immédiatement consécutifs à l'accident et que le temps de latence ne dépassât pas une période de 6 semaines à 3 ans. Mais il a fallu élargir rapidement ce temps de latence et le porter au delà de 20 ans, soit, en réalité, abroger la règle la plus importante du système Thiem.

Les règles *Lubarsch-Thiem* ont cependant été maintenues et elles doivent l'être à notre avis. Cependant de nombreux auteurs, et pour des raisons faciles à comprendre, des organismes d'assurances, ont contribué à préciser ces règles. Il faut citer ici *Segond, Cordonnier, Forgue et Jeanbrau,*

von Monakow, E. Muller, Dammer, Beneke, Fischer etc.

Segond est l'auteur qui a signalé le premier les «symptômes de pont», c'est-à-dire une chaîne bien définie de symptômes cérébraux faisant suite les uns aux autres et permettant le diagnostic de tumeur endocranienne. —

Aujourd'hui, pour affirmer une relation de causalité entre le trauma et la tumeur, les auteurs exigent que:

1° le patient ait toujours été bien portant, ait pu travailler, et n'ait jamais été opéré; intégrité absolue préalable de la région traumatisée précisée médicalement;

2° le traumatisme, d'une violence suffisante, soit établi sans conteste absolu, attesté par les circonstances de fait par des certificats médicaux;

3° le point du traumatisme corresponde exactement avec le siège de la tumeur, en tenant compte du coup, du contre-coup et du «Stosskanal»;

4° des troubles cérébraux fassent immédiatement suite à l'accident, auxquels succède un temps de latence variable de quelques (6) semaines à quelques (3) années. Mais entre l'accident initial et la constatation chirurgicale ou postmortem de la tumeur, même pendant la période de latence, on doit pouvoir trouver une chaîne de symptômes (symptômes de pont) se liant les uns aux autres. Pour la durée de la latence il faut tenir compte de la grosseur

de la tumeur, de son état anatomo-pathologique (Hémorragies, nécroses, métastases, genre de tumeur) et de son siège dans le cerveau (région psychiquement active ou indifférente).

Entre partisans de la théorie traumatique des tumeurs intra-craniennes et de leurs adversaires la discussion se poursuit. On aurait pu penser que la guerre de 1914/1918, du fait des multiples traumatismes craniens, apporterait une solution au problème. On a eu la surprise de ne trouver qu'un nombre infime de tumeurs cérébrales post-traumatiques. *Villaret* et *Bailly*, dans un travail en 1927, étudient 500 cas de blessés du crâne pendant la guerre; les ayant revus 10—12 ans après la blessure, ils n'ont trouvé aucun cas de tumeur cérébrale. *Ritter* a étudié le sort de 1200 cas de lésions cérébrales traumatiques soignées pendant 20 ans et n'a pas eu connaissance d'un seul cas de tumeur consécutif à ces traumatismes. Par contre, *Neuburger* a observé 3 cas de tumeur cérébrale chez 21 blessés du crâne pendant la guerre, et il pense, ayant eu l'occasion d'examiner au point de vue histologique de nombreuses cicatrices névrogliques, qu'à la longue, chez des hétérotopiques, elles peuvent donner naissance à des tumeurs.

Le pour et le contre est toujours discuté; nous avons d'un côté ceux qui rejettent tout rapport de causalité entre un traumatisme du crâne et une tumeur du cerveau, tels sont *Ritter, Ganz, Veraguth, Walter, Roussy, Cornil, Naville, Nussbaum, Abramovici, Dammer, Stulp, Hübschmann, Hansemann;* de l'autre côté ceux qui croient au

traumatisme produisant une tumeur, tels sont *Babinsky, Duret, Souques, Ardoin, Benecke.*

Au point de vue médico-légal, dans une première période on n'attachait aucune importance à la question des tumeurs intracraniennes et de leur relation avec un traumatisme, pour la raison qu'il n'existait aucune loi prévoyant une aide à ces malades ni à leurs proches.

La seconde période commence avec la promulgation des lois sur les accidents du travail. A partir de ce moment, l'ouvrier qui faisait une chute et qui mourait d'une tumeur cérébrale avait une créance de dommages sur son patron. Dans les premiers temps, le fait était indiscutable, comme le fait du traumatisme qui engendre la tumeur. Dans un second temps, la question de cause à effet du trauma et de la tumeur étant fortement discutée, le droit à réparation entraînait une discussion médico-légale. Alors on vit de nombreux experts contester le traumatisme dans la genèse de la tumeur, mais conclure néanmoins aux droits à réparation basés sur le doute et l'incertitude scientifique, tels sont p. ex. *Abramovici, Chapotel, von Monakow,* voire même *Roussy* et *Cornil.* Nous trouvons chez *Chapotel* cette phrase: «Quel médecin d'assurances se refuserait à admettre qu'il peut s'agir là d'un accident de travail? Quel expert nanti d'un bon certificat d'origine oserait déclarer sans plus ample informé qu'il n'a pas affaire à une affection contractée en service au aggravée par lui?».

Enfin, dans ces derniers temps, quelques rares auteurs ont osé tirer la conclusion logique de leur expertise; ils ont refusé la pension, tels sont:

Nussbaum, *Dammer*, *Hübschmann* et notre maître, *M. le professeur Chavigny*. *Hübschmann*, à la manière toute allemande, écrit à ce sujet les phrases suivantes: «Si on voulait suivre les idées de *von Bruns* qui veut qu'au point de vue médico-légal il faille toujours se prononcer en faveur du blessé, l'expertise médicale serait entièrement superflue. Pour constater l'accident le médecin n'est pas nécessaire; pour constater la tumeur cérébrale le procès-verbal de l'autopsie suffit. L'opinion d'un auteur qui veut que nos malades n'aient pas à souffrir de notre ignorance est très belle, mais où allons-nous si nous la suivons? Comme actuellement, nous autres Allemands, sommes forcés de faire des économies dans toutes les branches de la vie publique, nous devons les faire également du point de vue médico-légal. Celui qui, d'après nos lois et d'après nos connaissances, a droit à une rente, doit l'avoir largement. Mais ce serait une entreprise ruineuse de semer l'argent pour des raisons purement humanitaires. C'est le cas dans l'application de la loi sur les accidents de travail.»

L'incertitude durera, les discussions stériles et les jugements erronés persisteront tant qu'on émettra des opinions. Ils cesseront lorsqu'on procédera d'une manière scientifique et qu'on s'appuiera non sur des hypothèses mais sur des faits.

LE PROBLEME MEDICO-LEGAL.

La médecine scientifique est une discipline biologique basée sur l'expérimentation appuyée par des hypothèses plus ou moins plausibles. Le droit est une discipline morale basée sur des faits appuyés par des témoignages plus ou moins certains. Le médecin légiste est un expert qui doit apporter au juge des faits indiscutables et pour les questions médicales un témoignage inattaquable. La théorie pure n'y est d'aucune valeur. Le juge pose des questions précises; à l'expert de répondre d'une façon nette.

En ce qui concerne les tumeurs cérébrales et leurs relations avec un traumatisme, le juge demande une réponse aux questions suivantes: Existe-t-il une tumeur cérébrale? Y a-t-il eu traumatisme? Y a-t-il une relation de cause à effet entre la tumeur cérébrale et le traumatisme? Y a-t-il matière à pension?

Il fut un temps où ces questions ne se posaient pas, la société n'ayant cure des accidentés et des assurés; mais depuis que des lois rigoureuses sur

les accidents du travail et la responsabilité ont été promulguées, ces mêmes questions ont une importance primordiale. Aussi allons-nous les discuter toutes.

D'après la législation française, pour avoir droit à pension, il faut être invalide. Est invalide tout individu qui n'est plus capable de gagner le tiers légal du salaire.

Nous savons que le pronostic des tumeurs cérébrales est fatal et que la durée de leur évolution est en moyenne d'environ trois ans. Dans ces conditions, quand on croit pouvoir affirmer l'existence d'une néoplasie intracranienne, on peut déclarer d'emblée l'incapacité de travail, non seulement à 75% mais à 100%.

Mais comme on n'est jamais entièrement sûr de son diagnostic et que la durée de la maladie n'excède guère trois ans, il y a lieu de maintenir le patient dans l'état de malade en traitement ou en surveillance: lui et les caisses y trouveront leur avantage.

Ceci dit, nous n'avons pas à envisager, comme le font *Appleton, Salama* et *Abramovici*, le pourcentage d'invalidité d'un malade atteint de tumeur cérébrale et présentant un certain nombre de symptômes sur lesquels cette invalidité partielle est basée. Les symptômes changent, s'aggravent; il faudra modifier continuellement le pourcentage d'invalidité.

Revenons maintenant aux questions principales et demandons-nous:

Existe-t-il une tumeur endocranienne? Le fait, le seul qui importe, ne peut être démontré que par la nécropsie.

A l'ouverture du crâne, on remarque généralement une modification de l'encéphale et on trouve une tumeur du cerveau. Il importe de montrer anatomiquement et microscopiquement qu'il s'agit d'une tumeur néoplasique, et non pas d'un tubercule, d'une gomme syphilitique, d'un kyste parasitaire ou de toute autre lésion spécifique.

Cette constatation faite, il est nécessaire de signaler le siège et les caractères précis de la tumeur, sa grosseur et son retentissement sur le voisinage. Ces constatations permettent d'assigner à la tumeur un âge, une durée d'évolution, en accord avec les symptômes observés pendant la vie.

L'attention sur ces points a surtout été attirée par le professeur *Barré*. D'après lui, la période de latence d'une tumeur varie suivant la nature même de la néoformation et le fait de trouver à l'autopsie une tumeur à évolution maligne rapide ou une tumeur à évolution lente; de plus, à cette évolution rapide ou lente s'ajoute le fait que la néoplasie peut prendre naissance dans une zone encéphalique indifférente ou dans une zone intellectuellement très active.

D'autre part il faut noter soigneusement tous les détails anatomiques non seulement du cerveau et de la tumeur: ramollissements, transformations kystiques, hémorragies anciennes et récentes, nécroses, inclusion de corps étrangers, mais encore tous les faits constatables de lésions anciennes et récentes des méninges et des parois osseuses.

Tous ces détails sont d'importance dans les conclusions de l'expertise.

S'il est facile de constater l'existence d'une tumeur encéphalique, encore faut-il absolument en faire la constation. *Naville* de Genève a raison quand il dit «que le défaut des constatations anatomiques» rend invraisemblable toute conclusion, même si les conditions de *Segond, von Monakow* et *Thiem* se sont toutes réalisées».

Chapotel rapporte le cas d'un jeune débardeur tombant avec sa charge: perte de connaissance, céphalées au réveil, sensation de froid, symptômes d'hémorragie cérébrale. L'expert conclut à la rupture spontanée d'un anévrisme cérébral et rejette l'accident de travail. L'autopsie révèle un gliome cérébral dont certains vaisseaux, par leur rupture, ont déterminé les accidents.

Certes, il est possible de diagnostiquer une tumeur intracranienne pendant la vie du malade; mais tous ces symptômes peuvent se retrouver dans d'autres affections, telles que la tuberculose, la syphilis, les lésions parasitaires, etc. ce qui revient à dire que la seule constatation visuelle sur le cadavre résout le problème.

Passons à la seconde question:

Y a-t-il eu traumatisme? — Le médecin expert mis en présence d'un individu qui a fait une chute peut constater des lésions plus ou moins importantes du crâne et de ses enveloppes externes. Dans ce cas le fait est patent. Mais le plus souvent il n'existe aucune trace externe visible du traumatisme, ou bien le médecin n'a pas été appelé à cons-

tater le fait. Alors nous arrivons aux témoignages et aux souvenirs.

Certes, le témoin d'un accident, d'une chute, d'une contusion cranienne par un objet quelconque, est sincère dans ses déclarations. Mais il est non moins certain que dans la majorité des cas le ou les témoins sont absolument incapables d'affirmer indiscutablement que le blessé est tombé sur la tête. Ils sont incapables également et le plus souvent d'indiquer nettement la violence probable du coup. Et cependant, tous ces points ont leur importance.

Quelquefois le témoignage est faux, non pas volontairement, mais par suggestion, imagination et autosuggestion. Le blessé, tout à fait involontairement, influence un témoin en faisant appel à ses souvenirs, en lui racontant l'accident; le témoin revoit le fait, l'arrange à sa manière et l'atteste comme authentique.

Le malade lui-même, cherchant une explication à son état, invoque un accident, une chute. Notons d'abord qu'il n'y a pas un seul individu qui, dans sa vie, n'ait pas heurté plus ou moins fortement, plus ou moins souvent la tête contre un objet ou contre le sol. Disons encore, qu'à notre époque il n'y a pas un ouvrier, si arriéré soit-il, qui ignore que l'accident de travail donne droit à réparation, il n'y a pas un assuré qui ignore qu'il faut un traumatisme pour bénéficier des avantages de son assurance.

Enfin, il y a l'expert qui se renseigne et doit se renseigner. Or, il est rare qu'au cours de l'interrogatoire il ne suggère au patient l'idée du traumatisme, quelle que soit la dextérité avec laquelle il pose la question ou d'un coup ou d'une chute sur le crâne.

Au point de vue des antécédents nous sommes donc presque toujours en présence d'une affirmation de traumatisme.

Il n'en est plus de même quand il s'agit d'une autopsie. Rares sont les cas ou l'expert peut affirmer et appuyer par des faits anatomiques l'existence d'un traumatisme. Les chutes simples, les petits coups, les blessures extérieures ne laissent pas de traces; il faut déjà des traumatismes violents, des fractures du crâne, des enfoncements, des éclatements de la table externe, etc. pour laisser une trace indélébile, visible et indiscutable.

Nous savons donc que les réponses à notre seconde question sont exactement l'inverse de celles à notre première question: dans celle-ci les antécédents sont nuls, l'autopsie affirme; dans celle-là l'autopsie est négative, et l'anamnèse affirme.

Passons enfin à la troisième question:

Y a-t-il une relation de cause à effet entre le traumatisme et la tumeur encéphalique?

C'est la question la plus discutée.

La littérature médicale renferme un certain nombre d'observations qui montrent indiscutablement qu'un traumatisme peut se trouver à l'origine d'une tumeur. Ainsi, *Reinhardt* a publié le cas d'une tumeur méningée sarcomateuse dans laquelle on a trouvé un fragment de fil de fer; 20 ans auparavant, lors d'une explosion d'une chaudière, le sujet avait eu une fracture du crâne.

Lescinsky a trouvé au centre d'une tumeur du cerveau un fragment osseux d'une ancienne fracture de la table interne; *Voland* a observé un

gliome du lobe frontal gauche ayant comme point de départ une cicatrice corticale traumatique qui a entraîné de grosses lacunes dans l'écorce; la tumeur s'est révélée par des crises épileptiques survenues 21 ans après la fracture du frontal gauche. *Kaufmann* a vu un gliome à l'endroit d'un enfoncement traumatique ancien du pariétal.

Neuburger a observé trois cas de tumeurs cérébrales chez 21 blessés du crâne pendant la guerre. Dans l'un il y avait eu blessure pariétale en 1915 — contusion du cerveau, ablation de fragments osseux ayant pénétré dans cet organe; — ultérieurement étaient survenus des maux de tête et des crises épileptiformes, et lors du décès en 1921 on a vu un gliome d'un type anormal à l'endroit des anciennes lésions traumatiques — le cerveau était porteur d'hétérotopies diverses.

Le 2e cas concerne une blessure de la tempe gauche en 1917 avec grossiers troubles résiduels. En 1923, lors du décès, on constate un kyste cicatriciel à l'endroit du traumatisme et dans la région du contre-coup, autour des tissus cicatriciels et kystiques présentant d'abondants pigments sanguins, un gliome, de grosses dimensions.

Keen a vu un fibrome dure-mérien au contact d'une esquille osseuse provenant de la table interne, *Reicke* a observé un endothéliome méningé au point d'un enfoncement traumatique remontant à 12 ans. *Beriel* a vu un hématome traumatique aboutissant à une formation méningée pseudo-tumorale. *Schellenberg* a décrit une tumeur de la voûte cranienne, développée autour de débris osseux et périostés provenant d'une fracture remontant à 26 ans.

Il est donc incontestable qu'un traumatisme peut entrainer la formation d'une tumeur endocranienne: disons «certains traumatismes» et «certaines tumeurs». Néanmoins ces faits sont assez rares. —

Par contre, les faits sont fréquents dans lesquels la relation de cause à effet d'un traumatisme et d'une tumeur encéphalique n'est pas évidente. Quelles sont alors les raisons qui plaident pour ou contre l'affirmative?

La première raison affirmative est le traumatisme lui-même. Dans tous les cas, où ce traumatisme n'est pas indiqué, où il n'est pas affirmé par le patient, appuyé par des témoins sérieux, il faut le rejeter. Nous avons d'autre part vu avec quelle prudence il faut accueillir les affirmations du blessé et des témoins. Tous les auteurs, et notamment *Stulp,* insistent beaucoup sur cette question.

Nous avons déjà dit qu'il n'existe aucun individu humain qui n'ait fait une chute ou reçu un coup sur la tête; nous savons par contre que les tumeurs endocraniennes, si elles sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, sont quandmême une exception.

Alors on dira que le traumatisme doit être de quelque violence pour pouvoir provoquer une tumeur. Et de fait, nous venons de voir que les traumatismes qui ont entraîné sans conteste la genèse d'une néoplasie ont été très violents: fractures, enfoncement craniens, etc. Si bien que la plupart des auteurs, et notamment ceux qui ont exigé un certain nombre de faits réels, tels que *Segond, Forgue, Cordier, Thiem* etc., n'admettent que le traumatisme violent comme générateur. Par contre,

il y a des auteurs, notamment *Fischer* et *Beneke*, qui admettent dans la genèse des tumeurs cérébrales les traumatismes légers; ils sont même convaincus qu'un traumatisme d'une région quelconque du corps, voire même un «traumatisme moral», peut engendrer un néoplasme. *A. Pitres* et *L. Marchand* écrivent que «tout ébranlement physique un peu intense se transmettant à l'encéphale y détermine des altérations matérielles qui ne sont pas toujours visibles à l'œil nu. Ces lésions portent sur les cellules névrogliques; elles sont localisées ou diffuses; souvent elles prédominent dans certaines régions de l'encéphale et sont parfois associées à des hémorragies capillaires».

Dans toutes ces théories — car on ne peut qualifier autrement toutes ces affirmations — le siège de la tumeur semble avoir une importance. *L. Babonneix* et *Kauffmann* prétendent que les tumeurs du 4° ventricule sont presque toujours, chez l'enfant, des gliomes, habituellement développés aux dépens de la névroglie sous-épendymaire du pont, du bulbe ou du cervelet, ou des épendymogliomes dans le cas où l'épithélium épendymaire recouvrant la tumeur prolifère activement. Etiologiquement elles paraissent assez *souvent* succéder à un traumatisme céphalique.

Pour *R. Chalvignac*, chez l'enfant, les gliomes, les gliosarcomes et les kystes ont souvent une origine traumatique. *Lhermitte*, en se basant sur les travaux de *Duret*, déclare que nombre de gliomes siègent au voisinage du 4° ventricule ou de l'aqueduc de Sylvius, et *Allen Star* de prétendre que les gliomes juxtaventriculaires sont si fré-

quents chez les enfants parce qu'ils tombent le plus souvent sur la nuque.

La difficulté d'expliquer les tumeurs encéphaliques souvent très volumineuses chez de très jeunes enfants par un traumatisme unique a été vivement sentie par les auteurs. Reprenant alors l'opinion de *Cohnheim* sur les germes embryonnaires, l'appliquant aux adultes, certains auteurs, notamment *Ribbert*, disent que le traumatisme déclenche la prolifération de ces germes. D'autres auteurs, tels que *Fischer*, *Nussbaum*, *Borst*, refusent à ce sujet toute valeur au traumatisme; ils développent alors des théories sur les germes, sur les blastomes, sur le manque de différenciation cellulaire, etc. etc... et nous sortons alors de la question concernant le traumatisme.

On a voulu chercher un appui pour la théorie traumatique dans les statistiques. Si nous regardons de près, nous n'y trouvons qu'incertitude et différence. Les auteurs qui se basent sur beaucoup de cas indiquent les uns un faible pourcentage, les autres un fort, voire même un chiffre énorme. Ainsi *Adler* pour 1086 tumeurs cérébrales retrouve le traumatisme dans 91 cas, soit 8,8%; *von Monakow* dans 41 cas, soit 24%; *Hubschmann* dans 107 cas, 7,5%; *E. Müller* dans 32 cas, 18,75%, mais il est obligé de reconnaître que seul 7% résistent à la critique. *Gerhardt* dit même 36%. *Beneke* indique 40% et *Mendel* 75%.

Depuis leur production ces statistiques ont été examinées par plusieurs auteurs et voici leur opinion:

Askanazy appelle les *statistiques* «un ramassis d'anecdotes»; *Marburg* leur refuse toute confiance; *Hansemann, Orth, Hübschmann, Dürk,* ne sont nullement convaincus par aucun cas; *Roussy* et *Cornil* prétendent qu'il s'agit de cas fortuits.

Le plus grand coup a été porté à la théorie du traumatisme par les constatations faites depuis la fin de la guerre 1914/1918. Les blessés du crâne et du cerveau n'ont pas manqué: les commotions légères et surtout importantes non plus, quoi qu'en dise *Payr.* Or, le nombre d'observations de tumeurs encéphaliques par blessure du crâne ou même par commotion cérébrale est absolument insignifiant. *Neubürger* a publié trois cas dont l'un est encore fort problématique.

Si donc nous résumons notre opinion et celle des différents auteurs qui la basent sur des faits indiscutables, nous arrivons à la conclusion qu'en dehors de quelques cas exceptionnels le traumatisme ne joue aucun rôle dans la genèse des tumeurs endocraniennes.

Il nous reste à discuter la dernière question: *Y a-t-il matière à pension?* Nous répondons par l'affirmative chaque fois que l'autopsie montrera sans conteste que le traumatisme est lié à la tumeur encéphalique; dans tous les autres cas il faut répondre négativement.

Le fait que le patient a subi un traumatisme net et bien prouvé ne permet pas de lui attribuer la génèse de la tumeur, s'il n'y a pas de trace évidente de liaison. Beaucoup plus souvent les constatations nécropsiques sont en défaveur de cette

liaison, soit parce que la tumeur ne siège ni à l'endroit traumatisé, ni à l'endroit du coup, ni à celui du contre-coup, soit parce que le volume de la tumeur et d'autres faits comparés au temps écoulé entre le traumatisme et la mort plaident contre l'idée de cause à effet.

Hübschmann a conclu au rejet d'une demande de pension parce que l'autopsie qui démontra le traumatisme, permit aussi de découvrir des métastases pulmonaires; *Bück* en fait autant pour un cas dans lequel on trouve des traces évidentes d'un traumatisme récent et un gliome ancien; le Professeur *Chavigny* a été du même avis dans une de ses expertises: L'autopsie montra un gliome kystique qui ne pouvait être né 19 jours après la chute.

Knox, Rothmann et *Versé* ont étudié les raisons de la mort subite dans les tumeurs cérébrales. Pour ces auteurs, ce n'est pas l'augmentation de pression exercée sur la substance cérébrale par l'accroissement rapide d'une tumeur encéphalique qui provoque, à un certain moment, la mort instantanée de l'individu, mais bien l'hypertension intracranienne produite par l'hémorragie et la nécrose d'une tumeur et sa brusque augmentation de volume. *Karitzky*, après d'autres, a bien montré la fréquence et l'importance de ces hémorragies brusques et de ces nécroses. Il a vu qu'un cinquième seulement de toutes les tumeurs cérébrales était indemne d'hémorragies. Toutes les autres tumeurs montrent au contraire d'anciennes et de récentes hémorragies avec nécroses consécutives.

Nous savons donc que les tumeurs cérébrales et particulièrement les gliomes sont excessivement fragiles. Ceci a son importance dans la question de *l'aggravation de l'état par un traumatisme.* Il est donc logique de se montrer excessivement prudent dans l'appréciation des faits qui plaident en faveur de cette aggravation.

Du moment qu'il y a aggravation, il est certain que le patient souffrait d'une tumeur cérébrale; celle-ci n'est pas mise en doute, son origine n'est pas traumatique, mais le demandeur prétend qu'un traumatisme a compliqué la situation et provoqué la mort. La législation allemande accorde la pension, la loi suisse diminue la responsabilité.

Mais en Allemagne, même tous les cas semblables ne sont pas reconnus. Ainsi *Hübschmann* critique l'observation de *Bürger* se rapportant à un ouvrier, porteur probable d'une tumeur endocranienne vérifiée ultérieurement comme gliome, qui dans un accès de vertige est tombé et a été frappé à la tête par une courroie de transmission. *Oppenheim* a attiré l'attention sur le fait que les vertiges dus à la tumeur cérébrale peuvent être la raison d'un accident. De nombreux auteurs d'ailleurs prétendent, avec raison d'après nous, que la chute faite par le patient est causée par les troubles cérébraux provoqués par la tumeur.

De telle façon que l'effet devient cause, la tumeur provoque le traumatisme.

Et nous arrivons donc à cette conclusion qu'un traumatisme n'engendre pas de tumeur encéphalique et n'aggrave généralement pas une tumeur

déjà existante. Nous disons, «généralement», car de même qu'il y a d'authentiques néoplasmes cérébraux traumatiques, de même dans certains cas exceptionnels un traumatisme aggrave une tumeur existante au point de donner matière à pension.

I.

Tumeurs cérébrales multiples d'un type histologique différent. Angiogliome et gliomes épendymaires. Relation de causalité entre le traumatisme et l'angiogliome.

(Due au Prof. Chavigny.)

A la date du 1er août 1934, G. F. étant alors chauffeur sur une locomotive, avait eu une discussion avec son mécanicien, nommé T. K. Au cours de la rixe, G. F. avait reçu un coup de marteau sur la tête.

D'après les déclarations de Mme F., veuve du défunt, depuis deux ans environ, son mari s'était plaint de violentes douleurs de tête et on avait été obligé de le faire passer à un service moins fatigant, aux ateliers du chemin de fer à B. Il avait fait également au printemps de l'année 1936, un séjour à la clinique neurologique de l'hôpital civil de Strasbourg. A la date du 14 avril 1937, F. a présenté des accidents à forme rapide. Chez

sa mère chez laquelle il était entré se reposer un instant il s'est brusquement endormi sur une chaise et ne s'est plus réveillé. Le 15 avril le médecin qui l'examinait a ordonné immédiatement le transfert à l'hôpital, où F. est décédé le même jour sans avoir repris connaissance.

Au cours de l'autopsie qui a été pratiquée le 19 avril, il a été constaté qu'il existait plusieurs tumeurs dans les hémisphères à caractères histologiques différents.

Cerveau ouvert après fixation: A la coupe, l'hémisphère droit beaucoup plus volumineux que l'hémisphère gauche. Dans le lobe frontal droit on trouve une cicatrice cérébrale allongée avec légère retraction tissulaire et épaississement de la pie-mère avoisinante. Au milieu, à peu près, s'est développée une petite tumeur ronde, blanche, assez bien délimitée (1 cm. / 1 cm.). La cicatrice est dirigée de haut en bas et mesure 2 cm. de longueur sur quelques millimètres d'épaisseur; elle se propage en arrière sur 2 cm. de profondeur et est légèrement teintée d'ocre.

Les ventricules sont normaux.

A gauche l'hémisphère est oedémateux. On y trouve successivement trois tumeurs isolées:

1° la première dans le lobe temporal gauche, en avant et en dehors de la corne temporale du ventricule latéral; elle mesure environ 2 sur 2 cm. et est kystique. Elle contient des masses tumorales végétantes, papillaires et est un peu imprégnée de sang rouge, brunâtre. Topographiquement elle est située sur le même plan frontal (et un peu en arrière) que la cicatrice à droite.

2° Un peu en arrière, mais presque sur le même plan, on trouve au-dessus, dans le lobe pariétal gauche, une deuxième tumeur non kystique, très friable, blanche, un peu hémorragique de ci, de là, assez mal délimitée, mesurant environ 2 sur 2 cm. 5, et située assez profondément.

3° La troisième tumeur siège dans le lobe occipital gauche. Elle est fortement hémorragique. Elle empiète largement sur le lobe pariétal (tumeur vue à l'autopsie) mais se trouve essentiellement dans le lobe occipital. Une vaste hémorragie encore récente, rouge, avec caillots, contient de petites masses blanches, tumorales, semi-fermes ou molles.

Le reste de l'autopsie n'a pas présenté d'autres particularités que l'existence, dans la capsule surrénale gauche, de deux petits nodules de 2 mm. environ de diamètre, paraissant très nettement différents des éléments de la capsule surrénale elle-même.

Afin de résoudre le problème médico-légal qui se posait dans ce cas, il a été fait des prélèvements en vue d'un examen microscopique après durcissement, montage et coloration des fragments suivants:

1) Cicatrice du lobe temporal droit;
2) Un fragment de la tumeur du lobe temporal gauche;
3) Un fragment de la tumeur de la base du lobe temporal gauche.

Cet examen microscopique a établi qu'il existait bien une tumeur au niveau même de la cicatrice de la substance cérébrale dans le lobe droit

du cerveau, exactement au point où avait siégé le traumatisme de 1934.

Cette tumeur de la cicatrice cérébrale droite était du type de l'angio-gliome.

Les trois tumeurs siégeant dans l'hémisphère cérébral gauche étaient du type gliome épendymaire.

Pourvu de ce renseignement fondamental, il y avait ensuite à fournir l'interprétation médico-légale de ce cas, ce qui était bien loin d'être facile. En effet, d'une façon générale, on n'est guère porté à admettre que des néoplasmes puissent succéder à un traumatisme, à moins de circonstances extrêmement spéciales, se rencontrant très rarement.

Le cas d'une tumeur vraie se développant dans une cicatrice est extrêmement rare. La preuve la plus probante que j'en puisse fournir est que la pièce provenant de cette autopsie va être conservée au Musée d'Anatomie pathologique de la Faculté où il n'en avait jamais encore été rencontré de cette sorte.

D'autre part, pour me documenter au sujet des relations possibles entre le traumatisme et le développement de la tumeur, je suis allé parler de ce cas si rare avec le Dr. *Gunsett,* qui est, à Strasbourg, la personnalité la plus documentée sur tout ce qui concerne l'évolution clinique des tumeurs de toutes sortes. C'est, en effet, dans son service que passe, on pourrait dire, la totalité des tumeurs observées et traitées à Strasbourg et dans la région. M. *Gunsett* m'a aussitôt dit qu'il n'avait jamais vu de cas de cette sorte et qu'il n'en avait jamais lu de relation. Il a trouvé le cas si intéressant qu'il a ajouté: «Il faut absolument que ce cas soit publié,

cas c'est un type à la fois rare et intéressant au point de vue documentaire.»

Il est d'ailleurs d'avis que dans ce cas on doit admettre qu'il y a bien réellement relation de cause à effet entre le traumatisme et la tumeur cérébrale du lobe cérébral droit, par conséquent aussi avec celles du lobe cérébral gauche.

Je suis donc de l'opinion au point de vue médico-légal, car personnellement les arguments présentés par M. *Gunsett* me paraissent absolument valables, qu'il y a bien relation entre le traumatisme ancien de 1934 (coup de marteau) et la tumeur dont l'évolution a entraîné le décès.

L'observation de ce cas a été retrouvée à la Clinique Médicale A de l'Hôpital Civil, mais c'est simplement une observation terminale, indiquant que le malade est entré à l'hôpital dans le coma avec un myosis à droite, mydriase à gauche, présentant des signes d'hypertension cranienne et d'irritation méningée. Babinsky bilatéral; le coma a été entrecoupé de petites crises convulsives. La P. L. a donné: albumine; O. 6; nombreuses hématies, 120 au m^3.

L'observation clinique qui avait été prise dans le service de neurologie de l'Hôpital de Strasbourg, il y a environ un an, n'a pas été retrouvée, mais il demeure inscrit dans ce service que le malade avait été à cette époque en observation pour évolution d'une tumeur cérébrale.

Toutes les données de cette observation concordent donc pour étayer de façon aussi précise que possible l'idée présentée plus haut d'une relation réelle entre le traumatisme datant de 1934 et la tumeur *dont l'évolution a entraîné le décès.*

II.

Tumeur cérébrale consécutive à un traumatisme du crâne (chute sur la région occipitale). Le traumatisme peut être considéré comme facteur étiologique.

(Cas cité par Marburg.)

Garçon de 10 ans, bien portant jusqu'à l'accident, aucune tare héréditaire.

Fin janvier 1924: Chute sur la région occipitale. Pas de perte de connaissance, pas de vomissements.

15 jours après: Céphalées sans localisation précise; puis vomissements et vertiges.

Admis à la clinique infantile trois semaines après l'accident: A ce moment, on fait le diagnostic de syndrome hypertensif de la fosse cérébrale postérieure (hémisphère cérébelleux? Tumeur? Hydrocephalus).

Transféré le 24 février 1924 au service neurologique: Circonférence du crâne 57 cm. Crâne non

sensible à la percussion. Nystagmus en regardant à droite. Pas de paralysies des muscles oculaires. Réflexe cornéen légèrement diminué à droite, et V, VII, IX, XI et XII normaux.

Romberg très léger; légère ataxie; réflexes vifs; pas de clonus, pas de Babinski; légère asynergie cérébelleuse.

Examen ophtalmoscopique le 23 février 1924:

Oeil gauche: légère névrite optique; papille très nettement délimitée; oedème rétinien péripapillaire avec dilatation des vaisseaux et hémorragies capillaires.

Oeil droit: mêmes signes, mais beaucoup moins nets.

A l'examen ophtalmoscopique fait trois jours plus tard, on constate: papilles légèrement floues; veines dilatées des deux côtés avec prédominance à droite, où l'on observe de très légères hémorragies rétiniennes.

Troubles auriculaires prédominant à droite.

Ponction lombaire (25 février 1924): Forte hypertension du liquide céphalo-rachidien qui est clair; deux cellules.

Nonne-Appelt et Pandy négatifs. Amélioration passagère après la ponction lombaire.

Diagnostic: Tumeur de la fosse cérébrale postérieure vraisemblablement au niveau de l'hémisphère cérébelleux droit, compliquée d'hydrocephalus.

Opération: un mois après l'accident.

Décès: le lendemain de l'intervention.

Autopsie: Dure-mère très tendue; circonvolutions cérébrales très aplaties; l'hémisphère cérébelleux droit fortement augmenté de volume.

Dans l'hémisphère cérébelleux droit: tumeur mesurant 5 cm. sur 4 1/2 cm., de consistance très molle, d'aspect gris-rosâtre, en certains endroits très nettement délimitée, en d'autres infiltrante, d'aspect cireux et mal limitée; le tissu tumoral est parsemé d'hémorragies et présente peu de foyers nécrotiques. Le tissu cérébral avoisinant est oedématié, également parsemé d'hémorragies.

Examen histologique: Une coupe du cervelet faite au ras de la tumeur permet de constater la présence d'un petit noyau tumoral. Les circonvolutions du cervelet sont partout normales, sauf toutefois à proximité de ce noyau où l'on observe cette couche de cellules non différenciées, appelée couche d' Obersteiner, qui disparaît normalement quelques mois après la naissance et dont, dans le cas présent, persistent des traces à des endroits bien circonscrits. Cette tumeur avait envahi les méninges par ci par là, de sorte qu'on eût pu soupçonner une tumeur d'origine méningée, si l'on n'avait trouvé ces mêmes cellules indifférenciées là où les méninges n'étaient pas infiltrées, et aussi là où il n'y avait pas de tumeur. Ces cellules sont uniformes à corps protoplasmique et à noyau arrondi. Dans les zones proches de la tumeur, on voit des cellules de plus en plus entassées et la couche d'Obersteiner plus épaissie. A cause de la grande multiplication cellulaire, la corticale est non seulement élargie mais présente parfois des proéminences verruqueuses. Ces cellules sont situées autour des vaisseaux, mais la paroi vasculaire est rarement envahie. Elles apparaissent plus allongées et plus aplaties quand elles sont plus serrées les unes contre les autres. Il n'y a ni struc-

ture spéciale ni tissu conjonctif. La tumeur est tantôt richement vascularisée, tantôt très pauvre en vaisseaux. Rarement on rencontre des plages avec plusieurs vaisseaux réunis d'où partent de rares fibres conjonctifs qui pénètrent dans la tumeur, et on a l'impression d'être en présence d'une structure pseudo-adénomateuse ou de véritables couronnes rayonnantes que l'on désigne sous le nom de pseudo-rosettes. Dans l'ensemble la tumeur n'a aucune structure typique. Elle ne représente en somme qu'un amas de cellules, tassées les unes contre les autres sans ordre défini, qui ne se distinguent en rien des cellules de la couche d'Obersteiner, point de départ de la tumeur. Peut-être y a-t-il quelques cellules variables de taille, mais la majorité est tout à fait uniforme. Le caractère essentiel consiste dans les nombreuses mitoses qu'on observe et aussi dans les divisions nucléaires amitotiques, d'où formation de cellules multinucléées.

Dans ce cas il persiste une formation embryonnaire, la couche d'Obersteiner, capable de proliférer. Comme la tumeur se développe à la suite d'un traumatisme, on est en droit d'accepter une relation de cause à effet entre la tumeur et le traumatisme.

III.

Gliome polymorphe consécutif à un traumatisme. Relation de cause à effet entre le traumatisme et la tumeur.

(Cas cité par Marburg.)

Femme de 29 ans; pas d'antécédents héréditaires. A l'âge de 9 ans, chute dans la rue. Commotion cérébrale? Fracture de la mâchoire avec suppuration consécutive.

En 1921, à l'âge de 21 ans, opérée pour un papillome du nez. A cette époque déjà, céphalées; peu de temps après, crises épiléptiques. Amélioration après 8 mois; un peu plus tard, nouvelles crises épileptiques. De 22 à 24 ans, rien de spécial à signaler.

A 24 ans, grippe et réapparition de crises épileptiques qui changent de caractère. Tandis qu'elles étaient plutôt généralisées jusqu'alors, elles se localisent dorénavant surtout à la face, du côté droit, et s'accompagnent de sialorrhée et parfois d'obnubilation.

Mai 1924: Céphalées de plus en plus violentes malgré le traitement aux R. X.

Octobre 1924: Léger mouvement fébrile; grandes crises avec perte de connaissance et convulsions à des intervalles de 6 à 8 semaines. Vision très diminuée à gauche. A l'examen, le crâne est sensible à la percussion en avant et à gauche; parésie faciale inférieure droite; nystagmus a gauche; réaction pupillaire à la lumière à gauche moins nette qu'à droite. Langue déviée à gauche.

Organes thoraciques et abdominaux sans particularités.

Réflexes tendineux aux extrémités supérieures plutôt diminués, par contre exagérés au niveau des membres inférieurs. Pas de signes pyramidaux.

Examen ophtalmoscopique: Stase papillaire très marquée avec hémorragies, papille floue à gauche, mais les vaisseaux paraissent normaux; vision normale à droite, à gauche les doigts sont seulement reconnus à un mètre de distance.

Diagnostic: Possibilité de tumeur à gauche, au voisinage du centre du facial.

Opération (14 octobre 1924): Une intervention radicale n'ayant aucune chance de succès, une ablation partielle de la tumeur a été pratiquée. Après l'opération, parésie droite et troubles de la parole disparaissant au bout de 4 jours.

Le 5 novembre 1924: On note une très légère aphasie motrice et une amélioration certaine de la parésie droite.

Le 8 novembre 1924: Crises épileptiques qui se répètent les jours suivants, mais cessent après une ponction lombaire (soustraction de 60 cm^3 de L. C. R.).

Le 26 novembre 1924: Traitement aux R. X. La malade n'a plus de crises. Les troubles de la parole ont pour ainsi dire disparu. Stase papillaire en régression.

La malade quitte l'hôpital le 23 décembre 1924, très nettement améliorée.

Fin juin 1926: Crises épileptiques qui cèdent au traitement par les R. X.

Fin juin 1927: L'état de la malade s'aggrave rapidement. Elle traîne la jambe droite, et vers la mi-août elle ne peut même plus marcher ni se tenir debout. Céphalées très violentes. Crises plus fréquentes; apathie; incontience; parésie droite. Décès le 30 août 1927.

Autopsie: Tumeur de l'hémisphère cérébral droit fortement augmenté de volume. Substance cérébrale avoisinante de consistance plus molle, parsemée d'hémorragies et de petits kystes.

Examen histologique: Gliome polymorphe très vascularisé, avec de nombreux kystes, qui s'est développé d'un côté vers la dure-mère. A cet endroit on aperçoit un tissu cicatriciel nécrotique où l'on distingue des vaisseaux et des masses d'aspect hyalin. Autour de la tumeur il existe un tissu nerveux anormal, ressemblant en partie à une cicatrice gliale épaissie, en partie à un status cribratus avec grandes cellules d'araignée et fibrilles épaisses; en certains endroits, les masses tumorales pénètrent dans ce tissu cicatriciel, parfois kystique, où l'on remarque également des cellules contenant des pigments sanguins. Les cellules qui composent la tumeur sont souvent de petites dimensions, à noyau foncé, et correspondent d'après leurs carac-

tères plutôt à des astroblastes; quelquefois on peut voir aussi à côté de ces formes astroblastiques des astrocytes de type adulte. Au centre de la tumeur, on remarque de grandes cellules gliales vésiculaires à noyau excentrique; ailleurs, de nouveau des spongioblastes bipolaires en grande quantité, disposés en palissades. Dans l'épaisseur de la tumeur il y a deux groupes distincts de kystes:

Le premier groupe de kystes paraît provenir du tissu nécrotique; leurs parois sont formées par compression du tissu glial ambiant.

Le deuxième groupe est constitué de kystes habituellement petits et nombreux, situés au centre de la tumeur, d'aspect alvéolaire, dont les parois ne renferment que quelques cellules se rapprochant des éléments rencontrés dans les épendymogliomes. Dans les parois des kystes plus volumineux on trouve des cellules spéciales à noyau clair vésiculaire, de nature épithéliale, rappelant par leurs caractères les cellules épendymaires jeunes. Dans ce cas il y a coïncidence d'un traumatisme et de kystes revêtus par des cellules de nature épithéliale, capables de produire les différentes variétés de cellules gliales. Le traumatisme peut donc être mis en cause pour le développement de la tumeur.

IV.

Gliome cérébral dans une cicatrice dû à un traumatisme.

(Cas cité par Marburg.)

Garçon de 11 ans, sans antécédents pathologiques.

Août 1922: Blessé par une balle; le projectile a pénétré dans le crâne au niveau de la racine du nez; hospitalisé pendant quelques jours; guérison rapide; pas de symptômes à la suite.

En 1927, le père remarque à la tempe droite une voussure légère, très dure à la palpation, qui augmente progressivement.

En février 1930: L'enfant, qui ne présente pas d'autres troubles vient à l'hôpital où l'on fait le diagnostic: hématome ancien organisé? Hydrocephalus. Traitement aux R. X.

En juin 1930: La tumeur augmente de plus en plus de volume.

Examen neurologique: Tumeur arrondie, non mobilisable, non sensible, au niveau de la région temporale droit et pariétale inférieure droite, s'étendant du rebord orbitaire externe jusqu'à l'oreille. Diamètre 6 cm. Consistance très dure, osseuse.

Examen radiologique: Le projectile non déformé a suivi un trajet extra-cranien et s'est logé au niveau du clivus dans l'épaisseur de l'os, la pointe dirigée vers le haut. Le temporal et le pariétal au-dessus de la tumeur sont très minces.

Examen ophthalmoscopique: Légère stase papillaire.

Opéré le 18 octobre 1930: Ablation d'une tumeur de la grosseur d'un poing, pesant 250 gr. et occupant la partie inférieure du lobe pariétal, la partie postérieure du lobe frontal et la plus grande partie du lobe temporal. De couleur gris-rosâtre, elle a tous les caractères du gliome.

Suites opératoires bonnes.

Légère parésie du facial inférieur; stase papillaire en régression; le malade quitte l'hôpital le 11 octobre 1930.

12 avril 1931: Deuxième accident (a été renversé par un cycliste); pas de perte de connaissance, ni vomissements, ni amnésie rétrograde.

Au niveau de la cicatrice opératoire il y a un abcès de la grosseur d'une noix; déchirures et contusions à cet endroit; oedème du nez, des paupières; hématome; nombreuses contusions; petites plaies au front et au genou gauche, qui ont été suturées.

19 avril 1931: Examen ophthalmoscopique: papilles un peu floues surtout du côté nasal.

25 avril 1931: Amélioration nette.

7 mai 1931: Examen ophthalmoscopique: très légère pâleur de la moitié temporale de la papille; papilles bien limitées.

Radioscopie: fracture de la base du crâne.

4 juin 1932: L'enfant ressent subitement une faiblesse dans la jambe et le bras gauche, il traîne la jambe gauche.

Examen neurologique (12 février 1932): On constate une parésie du facial inférieur à gauche; parésie du bras gauche; les réflexes tendineux existent, le réflexe cutané abdominal est affaibli à gauche; parésie de la jambe gauche; réflexes tendineux normaux; Babinski positif.

Diagnostic: Tumeur, récidive.

Opération (18 février 1932): Grosse tumeur adhérente à la dure-mère — s'étendant en profondeur — qui n'a pu être extirpée complètement en raison de son extension; fièvre; fistule; symptômes méningés.

Décès: le 18 mars 1932.

Autopsie: Tumeur de la région pariéto-temporale droite, de forme sphérique, ayant 5 cm. de diamètre, mal limitée, gris-blanchâtre, renfermant de nombreux kystes à contenu hémorragique et purulent. Les ventricules sont élargis et remplis de pus, surtout le ventricule latéral droit. Les parties latérales du lobe temporal sont en grande partie détruites.

A l'examen histologique, on constate dans la partie voisine du projectile la présence de tissu cicatriciel qui se retrouve aussi dans la corne d'Ammon et entoure également le ventricule. Ces cicatrices gliales sans tissu nerveux se rencontrent et forment une épaisse cicatrice superficielle déhiscente. — Infiltrations périvasculaires composées en partie de cellules rondes et de globules de pus. Pie-mère épaissie, infiltrée. La cicatrice dans le

cerveau est constituée par de très nombreux et volumineux astrocytes qui ont parfois deux noyaux. Au centre de cette cicatrice il existe une petite tumeur, représentant en réalité un bourgeon de la tumeur principale. Les cellules de cette tumeur sont presque toutes fusiformes; cependant il y a des ponts entre les cellules permettant de reconnaître un tissu plus lâche, plutôt comparable à un tissu glial. La disposition de ces cellules n'est pas régulière; elles sont groupées tantôt en amas, tantôt en palissades. Quelquefois on ne voit même qu'une accumulation de noyaux. Ce qui est essentiel, c'est que la tumeur est assez bien limitée, sauf en un point où elle a tendance à infiltrer le tissu environnant. Dans le voisinage immédiat du premier bourgeon tumoral, il y en a un second à cellules plus serrées, qui s'accroît davantage par infiltration. A côté on observe un troisième bourgeon plus petit se développant à partir des vaisseaux. Au-dessous du ventricule la cicatrice est plus importante encore, comme la tumeur qu'il est impossible de délimiter des méninges couvertes de masses tumorales. Des faisceaux conjonctifs pénètrent dans la tumeur, mais on ne peut démontrer que la tumeur est issue de la dure-mère. Il est intéressant de signaler la présence d'un petit nodule tumoral dans le ventricule.

La tumeur est par endroits très vascularisée, et on note une tendance aux hémorragies. A l'extérieur de la tumeur un tissu lamelleux, de nature mésenchymateuse, à l'intérieur un réseau de fibres ne présentant pas les caractères du tissu conjonctif. La masse principale de cette tumeur est formée de noyaux et de cellules très serrées qui

ne prennent pas la coloration du tissu conjonctif. Les méninges semblent pouvoir être séparées complètement de la tumeur aux endroits où elles se rencontrent.

Du côté dorsal les circonvolutions qui ne touchent pas directement la tumeur semblent intactes macroscopiquement. Mais à l'examen microscopique, ces dernières présentent également des modifications cicatricielles avec kystes, et la tumeur paraît se développer directement à partir du tissu cicatriciel. On peut voir dans les cicatrices gliales superficielles que les cellules tumorales s'accumulent peu à peu pour constituer de véritables bourgeons. Les méninges sont plus épaisses, à structure lamelleuse, et infiltrées par la tumeur. A proprement parler, il n'y a pas de différence nette entre les parties tumorales dans les cicatrices et celles des méninges, formées par les mêmes cellules.

Tumeur gliale-forme non mûre, se rapprochant du spongioblastome bipolaire.

En ce qui concerne la relation de causalité entre le traumatisme et la tumeur, il faut admettre que le projectile resté dans l'épaisseur de l'os a cependant été la cause de modifications à l'intérieur du cerveau. Les caractères des cicatrices cérébrales au voisinage du projectile démontrent qu'il s'agit de processus anciens. Jusqu'au deuxième traumatisme, en se basant sur l'examen ophthalmoscopique, il n'y a pas de signes de récidive. Après le deuxième traumatisme seulement on observe l'accroissement rapide de la tumeur.

*
**

Ces quelques observations que nous venons de rapporter semblent assez démonstratives, l'imputabilité de la tumeur cérébrale à un traumatisme unique est justifiée.

V.

Tumeur cérébrale aggravée par un traumatisme.

(Cas cité par Beckmann.)

C. B., pas de maladies antérieures, a subi plusieurs traumatismes:

1) Chute dans l'escalier pendant la guerre (grande cicatrice sur la partie latérale droite de la tête.

2) 1924: Chute sur la figure, en tombant d'une chaise; a eu des vertiges.

Eté 1925: Premiers symptômes d'une tumeur cérébrale, crises jacksoniennes.

3) En octobre 1925: Violents coups sur la partie gauche de la tête. Après ce traumatisme: perte de connaissance, hémorragies nasales et buccales.

1926: Céphalées intenses, troubles de la parole. Paralysie des membres droits.

Décès: 3 avril 1926.

Autopsie: Partie interne de l'hémisphère gauche: Gliome de la grosseur d'une pomme. Dans la partie supérieure, petite hémorragie et dégénérescence granuleuse.

La chute dans l'escalier pendant la guerre peut être considérée comme point de départ, cause du développement de la tumeur. On ne peut affirmer que le vertige en 1924 ni même la chute consécutive sont en relation avec la tumeur. Mais il faut admettre, avec une grande vraisemblance, que les coups reçus en 1925 ont précipité l'évolution de la tumeur qui s'est déjà manifestée de façon certaine en été 1925.

*
**

Dans cette observation semble ressortir assez clairement l'aggravation de la tumeur par le traumatisme.

VI.

Tumeur cérébrale: Gliome astrocytaire fibrillaire à évolution lente n'ayant aucun rapport de causalité avec l'accident de travail mentionné. Le traumatisme est ici conséquence et non cause de la tumeur.

(Due au Prof. Chavigny.)

M. D., âgé de 66 ans, menuisier, entré à la clinique médicale B le 3. 5. 1936 avec le diagnostic: Hémorragie du lobe occipital gauche.

Il est transféré le 5. 5. 1936 à la clinique chirurgicale B, où il est décédé le 6. 5. 1936 avec le diagnostic: Tumeur du lobe occipital droit.

M. D. n'a jamais été malade dans sa vie. Il a travaillé comme ouvrier à la Papeterie de la Robertsau. Le dimanche 3 mai, il est admis à la clinique médicale B dans un état subcomateux avec une hémiplégie gauche. Babinski bilatéral. Ce n'est que le lundi soir que son beau-fils donne les renseignements suivants:

Il y a 15 jours (le 17 avril) M. D. est tombé pendant son travail dans une fosse de béton d'une

profondeur de 1,50 m. environ, on ne sait pas exactement comment; sur le dos et la région postérieure du crâne, aurait dit le malade à sa famille. Suivant les déclarations de son compagnon de travail, qui n'a pas vu l'accident, mais qui a vu M. D. quelques minutes après, il n'y aurait *pas eu perte de connaissance,* toutefois M. D. était abasourdi sur le moment. Il a cependant pu continuer son travail presque immédiatement après. Le lendemain ou le surlendemain: céphalées, vertiges; — le malade déclare surtout qu'il ne voit plus bien et qu'il lui faut des lunettes. Il consulte un ophthalmologiste qui, d'après la lettre du médecin, constate une *hémianopsie.*

L'état de M. D., qui s'est fait porter malade, baisse chaque jour davantage. Il n'a plus la force de se mettre sur ses jambes, laisse tomber les objets qu'il tient de la main gauche, puis il a des troubles de plus en plus marqués de la parole.

Ces trois derniers jours il ne dormait plus la nuit en raison des céphalées. — *Incontinence d'urine* depuis trois jours.

Traitement: 3 mai 1936, vessie de glace, coramine, camphre 2 × 0,20, acécholine.

4 mai: même traitement.

Examen du 4 mai 1396: Coma assez profond, réagit cependant au pincement, facies rouge, congestionné pupille droite > gauche, réagissant à la lumière cœur: bruit sourd à l'aorte; *Cheyne-Stokes* marqué: apnée de 5" - 10". Périodes respiratoires de 15 respirations environ. Hémiplégie gauche complète, le côté gauche est complètement paralysé. Les reflexes tendineux sont un peu moins

vifs du côté gauche. Babinski des deux côtés, mais surtout net à gauche.

Le 5 mai: Le coma s'est encore accentué. *Cheyne-Stokes* très fort, apnée de 15", périodes respiratoires de 12—13 respirations, d'abord sur un rythme croissant puis décroissant.

Phénomènes d'excitation motrice (*membre supérieur droit*) au moment des périodes respiratoires.

Le malade urine spontanément.

On décide de faire une ponction lombaire prudemment: pression en position couchée: 28 cc.

Quequenstiedt ↑ 50 ↓ 35 à 40 cc.

La pression augmente de 10 cc. au moment des périodes respiratoires pour redescendre au moment des périodes d'apnée.

On retire 5 cc. de liquide eau de roche.

Albumine: 0,40 gr.

Cellules: 3.

Réaction de Bordet-Wassermann: sérum frais: négative; sérum chauffé: négative.

Urines: 1030 le 3 mai 1936; 1025 le 4 mais 1936.

Tension artérielle: 120/65 le 3 mai 1936.

Urines: le 4 mai 1936, albumine: légères traces, culot, pas de sucre, phosphaturie.

Examen ophthalmologique (*Dr. SCHAAF*).

Fond d'œil:

Papille droite congestionnée, bord flou vers le côté nasal inférieur, veines légèrement dilatées, pas d'hémorragies.

Papille gauche un peu floue, vaisseaux plus dilatés qu'à droite.

Conclusion: Probabilité de début de stase papillaire. En outre nous avons téléphoné au *Dr. Schaaf* pour connaître les résultats de son examen ophthalmologique pratiqué quelques jours auparavant: Hémianopsie homonyme droite (?) pas sûre (à gauche incomplète surtout vers le haut) d'où probabilité d'une lésion du lobe occipital gauche.

En présence des antécédents, de l'examen clinique, des résultats de la ponction lombaire et du fond de l'œil, on élimine l'idée d'une affection purement médicale (hémorragie, ramollissement cérébral).

En raison du fait qu'un certain temps muet existait au début après la chute et qu'ensuite la marche a constamment été progressive, que la pression du liquide céphalo-rachidien est un peu augmentée et qu'il existe probablement un début de stase papillaire, en plus une hémianopsie homonyme droite (?) (pas sûre) constatée quelques jours avant le coma, on pense à une compression cérébrale, en particulier à un hématome dure-mérien siégeant en arrière au niveau du lobe occipital gauche (?) en tenant compte des données ophthalmologiques.

Consultation neurologique (*Dr. MASSON*).

Nécessité d'une opération décompressive, de préférence sur le côté gauche (d'après l'ophthalmologiste), car il semble que dans des cas pareils l'hémiplégie est tantôt du côté de la lésion cérébrale, tantôt du côté opposé.

Opération: Trépanation le soir à 10 heures (*Dr. Levy*, Chir. B) .

Région pariétale gauche: pas d'hématome visible.

Incision de la dure-mère: hernie nette du cerveau, *qui ne bat pas* et qui présente des circonvolutions œdémateuses et aplaties. Ponction du ventricule latéral (??), un peu de sang.

Le malade meurt quelques heures après.

Autopsie médico-légale (*Dr. CHAVIGNY*).

L'autopsie est demandée au point de vue médico-légal, au point de vue des difficultés qu'on prévoit devoir s'élever en raison de l'imputation de la mort au traumatisme subi (?).

L'autopsie est donc pratiqué le 6 mai à 19 h. Il n'est constaté aucune trace de la chute faite le 17 avril. Le crâne ayant été ouvert à la scie, on constate qu'il n'existe ni fissure, ni fracture soit de la voûte, soit de la base du crâne. Mais l'hémisphère droit est quelque peu augmenté de volume, dépasse la ligne médiane et comprime l'hémisphère gauche. Quand on incise les deux hémisphères, on trouve dans le *lobe occipital droit* une tumeur ayant le volume d'une petite mandarine, le tissu constituant cette tumeur étant quelque peu pigmenté en une coloration ocre. Mais il ne paraît pas possible d'admettre qu'il puisse s'agir là d'un foyer hémorragique qui se serait produit à la date du 17 avril et qui serait depuis ce temps en voie de résorption. La disparition du sang et son organisation ne serait depuis cette date certainement pas parvenues à ce degré aussi avancé. Cette tumeur apparaît donc nettement comme étant d'une autre nature, et la pièce est recueillie en vue d'un examen histologique.

Au voisinage de la tumeur il existe un peu en avant, par conséquent dans la portion antérieure du lobe occipital, une cavité kystique contenant environ 200 gr. d'un liquide absolument citrin. Cette cavité était d'ailleurs complètement indépendante du ventricule latéral droit. Dans le lobe occipital gauche il existe à l'extrême pointe de ce lobe un très léger piqueté hémorragique, d'apparence très récente, presque insignifiant et ne pouvant en aucun cas être intervenu au mécanisme de la mort.

Le reste de la substance cérébrale, cerveau, cervelet... est absolument normal.

Rien de particulier à noter au niveau de la trépanation gauche postérieure. Aucune lésion des autres organes. L'examen histologique de la pièce a été pratiqué après durcissement.

Histologie.

La tumeur est constituée par un feutrage glial très délicat, souvent dissocié par l'œdème. Dans ce feutrage sont figés les noyaux et les corps protoplasmiques des cellules gliales tumorales. La disposition générale des fibrilles et des cellules est très souvent fasciculée, formant des traînées de substance protoplasmique et fibrillaire, séparées les unes des autres par des ilots importants de tissu conjonctivo-vasculaire. La tumeur est abondamment vascularisée avec forte sclérose périvasculaire.

Le corps protoplasmique des cellules tumorales est tantôt bien visible, tantôt, et plus fréquemment,

il est excessivement grêle et se voit assez mal. Néanmoins on peut toujours suivre jusqu'à une certaine distance les expansions protoplasmiques excessivement fines et délicates et jamais abondantes. La construction de cette glie tumorale la rapproche très près de la cellule gliale astrocytaire de la substance grise du cerveau.

Les noyaux des cellules tumorales sont tantôt ronds, tantôt allongés, selon l'angle d'incidence de la coupe; leur chromatique est toujours fine et laisse parfaitement reconnaître la structure nucléaire. On trouve quelques noyaux en division amitotique. Assez souvent, mais seulement au voisinage des zones de nécroses, les noyaux deviennent plus grands (l'un ou l'autre élément devient monstrueux); en même temps que le protoplasma s'épaissit, le corps cellulaire perd ses prolongements grêles, la cellule change de forme; d'astrocytaire elle devient protoplasmique. Ce polymorphisme de la cellule tumorale au voisinage des zones de nécroses est à mettre sur le compte de la conservation de la fonction macrophagique de la cellule.

Il ne persiste que très peu de tissu tumoral dans la coupe, car de grandes zones de nécroses d'infiltration inflammatoire à polynucléaires sillonnent la pièce, et les hémorragies sont fréquentes.

La tumeur est un gliome du type astrocytaire fibrillaire — donc une des tumeurs cérébrales adultes qui cliniquement évoluent très lentement et souvent à bas bruit ou sans symptômes jusqu'au moment où elles donnent des signes de localisation nette, ou, et c'est le cas le plus fréquent, elles créent des troubles de circulation, œdème etc. donnant des signes généraux d'hypertension intracranienne.

Je suis d'avis qu'on ne peut admettre l'idée que le développement de cette tumeur puisse être imputé en aucune façon au traumatisme du 17 avril. Le délai de 19 jours écoulé entre le traumatisme et la mort est beaucoup trop court pour que la tumeur ait pu se développer dans ce laps de temps. Puis, la notion qu'une tumeur puisse s'être développée sous l'influence d'un traumatisme est, en médecine légale, des plus contestables, surtout quand il s'agit d'une tumeur profonde, protégée, comme c'était le cas ici, par un plan osseux.

Je suis d'avis que dans ce cas la chute s'est produite parce que le sujet était porteur d'une tumeur cérébrale qui troublait son équilibre, et la chute n'a été en aucune façon la cause ni des troubles morbides constatés ni du décès.

VII.

Tumeur cérébrale siégeant au niveau du lobe occipital gauche.
Pas de relation de causalité entre le traumatisme cranien et la tumeur.

(Expertise du Prof. *Chavigny.*).

M. K. a été admis le 4 septembre à la clinique médicale A où l'on a constaté une fracture des trois dernières côtes à gauche; on a noté au début de son séjour à l'hôpital de l'Aphasie et de l'Hypertension artérielle sans aucun autre symptôme morbide. Par la suite on a vu se développer un syndrome d'irritation pyramidale bilatérale à prédominence droite et du type paraparésique. Il y avait en outre un léger signe de Kernig et un certain degré de raideur de la nuque. A la ponction lombaire, faite en position assise, on a noté une pression de 30/25 (*Claude*); le liquide était clair, légèrement xanthochromique. —

Le 7 septembre: vomissements du type cérébral.

Le 8 septembre: le malade passe à la clinique psychiâtrique.

Par les renseignements qu'il est encore capable de donner, on apprend qu'il a eu un accident trois semaines avant son entrée à l'hôpital; il a encore pu travailler une huitaine de jours après l'accident, puis il est resté quelques jours chez lui sans travailler. Ensuite il a décidé d'entrer à l'hôpital. On note la brusque irruption des symptômes. Le malade succombe le lendemain 9 septembre. Le diagnostic clinique porté avait été «Hémorragie cérébrale du lobe occipital gauche». A l'autopsie on constate l'existence d'une tumeur du lobe occipital gauche. Cette tumeur du volume d'une petite mandarine est molle, très adhérente aux méninges et au sinus latéral gauche. Elle est le siège d'hémorragies dont l'une est récente (sang frais) et l'autre plus ancienne. Le texte du protocole dit: «La tumeur est imprégnée de sang, en partie frais, en partie ancien». L'ensemble des dépositions, malgré des divergences nombreuses et assez marquées, paraît cependant établir qu'il y aurait eu un traumatisme d'une certaine importance probablement à la date du 10 ou 11 août, que le sujet aurait encore travaillé 2 ou 4 et peut-être 6 jours environ, qu'il aurait séjourné une quinzaine de jours chez lui avant d'entrer à l'hôpital.

D'après la nature de la tumeur, on doit estimer cliniquement que la date de début remonte à une date déjà éloignée, bien antérieure à celle de la rixe et à celle de l'apparition des premiers symptômes morbides. Il n'est pas rare en clinique que des tumeurs cérébrales évoluent pendant plusieurs mois sans se révéler par aucun signe. Le fait est

particulièrement fréquent pour des tumeurs du lobe occipital.

Les hémorragies dont cette tumeur a été le siège ont été des phénomènes qui apparaissent bien comme terminaux. C'est une hémorragie de cette tumeur qui a entraîné directement la mort. Mais cette dernière hémorragie ne semble pas avoir été celle qui pouvait être mise en cause au sujet de la rixe et de la chute de M. K.

Je suis d'avis que l'hémorragie ancienne observée dans le tissu de la tumeur peut être rattachée à ce traumatisme. Evidemment une précision absolue ne pourrait être donnée, mais c'est la vraisemblance clinique.

Cliniquement aussi, c'est la première hémorragie qui paraît avoir entraîné la seconde.

Le fait s'explique d'autant plus facilement que la tumeur était en rapport direct avec le sinus latéral, vaisseau très important et dont la paroi rendue friable par un premier traumatisme pouvait donner plus facilement lieu à d'autres hémorragies.

Je suis donc d'avis que cliniquement le traumatisme indiqué (*chute en arrière*) paraît être intervenu à l'évolution terminale de la tumeur du lobe occipital. Il y a toutefois disproportion entre le traumatisme et sa conséquence, c'est-à-dire que le traumatisme seul n'aurait vraisemblablement pas entraîné la mort s'il n'était intervenu chez un individu porteur d'une lésion en évolution torpide qui, dans un certain délai, devait aboutir à la mort.

VIII.

Tumeur méconnue du cervelet chez un enfant de 5 ans.

Le traumatisme est ici une manifestation secondaire de la tumeur et non sa cause.

(Expertise du Prof. *Chavigny*.).

J. A. — 7 novembre 1933. — Admis à l'hôpital.

Chute il y a 6 semaines — Coma depuis 24 heures.

Diagnostic clinique: Lésions de la base du crâne très probables.

Cause de la mort: Bronchopneumonie.

Les renseignements fournis par les parents ont été contradictoires. D'abord ils auraient dit que l'enfant avait toujours été bien portant jusqu'à une chute survenue il y a 6 semaines. Puis ils ont avoué qu'elle était souffrante depuis un certain temps. Il a été procédé à une trépanation bilatérale. Les symptômes cliniques avaient été plus précis à droite. C'est après qu'on n'avait rien trouvé à gauche

qu'on a opéré à droite. Tension particulièrement élevée du L. C. R. Hypertrophie avec champignonnement du cervelet gauche surmonté d'un foyer qui semble être un ramollissement. Le cerveau a été remis intact à la neurologie en vue de coupes. Je pense que les troubles ont pour point de départ une tumeur du cervelet, que cette tumeur a été la cause de la chute qui serait aussi une manifestation secondaire. Les parents ont reconstruit un roman explicatif proportionné à leur intelligence.

IX.

Mort par Tumeur cérébrale faussement imputée par la famille à un traumatisme insignifiant de l'œil.

(Due au Prof. Chavigny.)

Rapport médico-légal.

A la date du 17 octobre 1932 M. I. effectuant une réparation à une machine a reçu un copeau métallique dans l'œil droit. Il est indiqué au dossier que le sujet n'avait pas quitté le travail. Il y a quelques mois, comme j'avais été l'objet d'une demande de la famille I., me priant d'établir s'il y avait eu rapport entre le traumatisme de l'œil et les lésions qui, ultérieurement, ont provoqué la mort, j'avais pris la précaution de correspondre avec l'oculiste intervenu dans ce cas. L'oculiste m'avait répondu qu'il s'agissait d'un simple corps étranger métallique de petit volume, simple paillette, ayant seulement intéressé les couches les plus superficielles de la cornée et ayant été enlevé immédiatement sans aucune complication infectieuse de la cornée, ni de la conjonctive.

I. avait été porté malade à la date du 30 novembre 1932.

Diagnostic du médecin de caisse: «Dépression nerveuse.» Le médecin qui a examiné I. le 7. 12. 32, a conclu, que l'interruption du travail, survenue alors, n'était pas la suite de l'accident du 17 octobre 1932.

I. a repris le service le 12 décembre, mais il s'est de nouveau fait porter malade le 13 décembre pour maux de tête et vertiges. Le médecin de caisse a prescrit l'hospitalisation à la clinique chirurgicale B le 22 décembre 1932. I meurt le 25 octobre après intervention chirurgicale.

Cliniquement on diagnostique une néoproduction cérébrale.

Les anamnestiques apprenaient que, ainsi que bien souvent dans des cas de cette sorte, cette lésion avait été bien tolérée jusqu'à une période très voisine de celle de la mort. La situation s'était révélée immédiatement très grave dès le premier examen hospitalier et cependant le malade avait circulé jusqu'au dernier moment qui avait précédé la mort. Les seuls symptômes cliniques avaient consisté en céphalées et vertiges.

Autopsie: Aucune trace de la lésion oculaire indiquée par le sujet et la famille.

Dans les centres cérébraux on trouve une volumineuse tumeur qui est recueillie en entier, le cerveau devant être fixé au formol en vue d'un examen ultérieur détaillé. Ce cerveau est confié au service de neurologie spécialement outillé.

Lors de l'autopsie on avait remarqué que l'hémisphère droit bien plus volumineux que le

gauche avait refoulé celui-ci vers la gauche, et que le tracé de la ligne médiane interhémisphérique était reporté notablement vers la gauche.

Après durcissement au formol, il a été pratiqué des coupes en vue de se rendre compte exactement de la répartition des lésions. Il a été constaté ce qui suit:

Examen extérieur: Hémisphère droit plus volumineux que l'hémisphère gauche. Hémorragies sous-arachnoïdiennes dans le lobe frontal droit à la partie postérieure de la 2e et 3e frontale. (Région ponctionnée pendant l'intervention.)

Base. — Bourrelet d'hypertension tout autour du pédoncule cérébral droit. Tous les éléments de la ligne médiane se trouvent repoussés vers la gauche.

Dans le sillon interhémisphérique, dans sa partie antérieure, le lobe frontal droit pousse fortement au-dessous de la faux du cerveau sur l'hémisphère gauche en le déformant.

Coupes du cerveau:

1) Vertico-transversale jusque devant les pôles sphénoïdaux. Dans le centre ovale de l'hémisphère droit, à quelques millimètres au-dessus de la corne frontale, le tissu est d'aspect granuleux, de consistance plus molle que le tissu nerveux normal et est traversé par une fente dont la partie inférieure paraît limitée par une sorte de coque (début de kyste gliomateux).

2) Vertico-transversale jusque devant le chiasma. La scissure sylvienne est remplie d'une nappe de sang dans ses 3/4 internes où elle est infiltrée par une masse tumorale.

3) Vertico-transversale passant par la partie postérieure des corps mammillaires. Tout le centre ovale est infiltré par une masse tumorale. Les noyaux gris centraux et la capsule interne paraissent épargnés; par contre, la capsule extérieure est infiltrée ainsi que l'avant-mur et relie ainsi le foyer d'infiltration pariétale avant le foyer temporal qui occupe pour ainsi dire toute la substance blanche.

4) Vertico-transversale entre le 1/3 antérieur et le 1/3 moyen des pédoncules cérébraux. Infiltration de presque toute la substance blanche, respectant la substance grise. La masse tumorale occupe toute la largeur de l'hémisphère droit du cortex jusqu'au noyau lenticulaire qui paraît indemne. Dans la région corticale elle intéresse surtout la 3e frontale et la 1re temporale.

L'infiltration a occupé la scissure de Sylvius dans son 1/3 ext. qui a disparu ainsi complètement. En hauteur, la tumeur s'étend à partir de la scissure de Sylvius vers le haut dans une zone de 3 cm. environ.

Cette masse, de consistance molle et d'aspect grumeleux, est entrecoupée par des plaques d'hémorragies. Un caillot assez gros se trouve devant l'Insula et la repousse en dedans.

La tumeur ne paraît pas atteindre le lobe occipital.

Le déplacement de toutes les formations de la ligne médiane de la base, observé comme il a été dit, dès l'examen extérieur, se retrouve aussi sur les coupes vertico-transversales. Ainsi le thalamus droit est déplacé jusque vers le côté gauche.

Le ventricule droit est fortement comprimé, le ventricule gauche n'est pas dilaté, exception faite pour la corne occipitale qui est assez fortement augmentée de volume.

Cervelet: sp.

Des fragments de la tumeur avaient été prélevés en vue de l'examen histologique et cet examen a montré qu'il s'agissait d'un

Glioblastome selon la nomenclature de *Roussy* et *Oberling;*

Spongioblastome multiforme selon la nomenclature de *Bailey* et *Cushing.*

Cette sorte de tumeur est caractérisée par son évolution rapide, par sa croissance envahissante et destructive; c'est la tumeur gliale la plus maligne que l'on connaisse.

Ainsi donc l'examen histologique a complètement confirmé et dans tous ses détails, avec la plus grande précision, qu'il s'agissait bien d'une tumeur cérébrale.

A noter deux particularités dans ce cas, l'une d'ordre anatomo-pathologique, l'autre d'ordre clinique:

1) Au point de vue anatomo-pathologique, c'est l'étendue très grande de la lésion, le volume de cette masse néoplasique qui a refoulé autour d'elle les masses cérébrales en même temps qu'elle les envahissait.

2) Au point de vue clinique, c'est la tolérance extrêmement marquée à l'égard d'une tumeur aussi importante; jusque vers les derniers jours de l'existence du sujet, les symptômes cliniques

avaient été absolument insignifiants. En effet, ayant travaillé sans interruption jusqu'au 30 novembre, I. avait même essayé de reprendre son service le 12 décembre et c'est seulement à la date du 13 décembre qu'il l'a interrompu définitivement.

Ce n'est d'ailleurs pas un fait clinique exceptionnel. Il est connu de tous les cliniciens que les lésions cérébrales, même les plus volumineuses, sont souvent parfaitement tolérées; il n'est pas sans exemple que des abcès cérébraux même très volumineux et parfois aussi des tumeurs provoquent la mort subite, nullement précédée d'aucun symptôme de maladie ou de simple malaise.

Même en tenant compte de la nature extrêmement maligne de cette tumeur, il y a lieu d'admettre que le début en remontait déjà à une date ancienne et, aussi vraisemblablement que possible, nettement antérieure à la date du 17 octobre 1932.

Il est nécessaire de mentionner que, au cours de l'autopsie, il n'a été rencontré aucune autre lésion qui ait pu expliquer le décès ou encore intervenir comme cause accessoire ou favorisante.

Il reste maintenant à examiner quelle a pu être la relation possible entre le traumatisme oculaire du 17 octobre 1932 et la mort par tumeur cérébrale le 25 décembre 1932.

Si, dans le cas présent, il s'était agi non pas d'une tumeur cérébrale mais d'un abcès cérébral, c'est-à-dire d'une lésion infectieuse, il y aurait eu lieu à une discussion un peu plus prolongée; car s'il y avait eu (et ce n'était pas d'ailleurs le cas),

une infection cornéenne au pourtour de la plaie corps étranger, on aurait pu admettre, mais à titre d'hypothèse, que l'infection cornéenne avait été le point de départ d'une infection cérébrale. Le cas pouvait tout au moins se discuter.

Mais il s'agit ici d'une tumeur cérébrale. Déjà la relation possible entre une contusion, ayant porté sur une région déterminée du corps, et une tumeur qui se développe, dans les délais acceptables, en ce point contusionné, meurtri, est formellement niée par les médecins, à plus forte raison quand il s'agit d'une lésion portant sur un point très différent du corps. Rappelons à nouveau que la lésion oculaire a été absolument insignifiante. C'est un de ces minimes corps étrangers de la cornée, tels qu'on en observe et tels que les oculistes en élèvent pour ainsi dire chaque jour dans leur clientèle ouvrière. Jamais, à ma connaissance, malgré le nombre incalculable de cas de corps étrangers observés, il n'a été publié d'observations de tumeurs développées in situ ni surtout de tumeurs à distance.

Donc la relation entre le traumatisme et la tumeur cérébrale me paraît complètement inadmissible à tous points de vue.

On comprend fort bien en présence des particularités de ce cas que la famille du décédé ait été amenée, et de très bonne foi, à plaider la relation de cause à effet.

Médicalement parlant, je suis d'avis qu'on ne peut absolument admettre que la tumeur cérébrale ait eu pour cause le traumatisme oculaire du

17 octobre 1932, il n'y a même pas de relation simplement vraisemblable.

⁂

Pour qui sait interpréter ces observations, la filiation entre le traumatisme cranien et la tumeur doit être rejetée.

CONCLUSIONS.

1) Il est impossible de formuler une opinion catégorique dans la question de causalité entre les traumatismes craniens et les tumeurs cérébrales, étant donné que la partie scientifique du problème n'est pas encore résolue.

2) Le traumatisme cranien aigu joue très rarement un rôle déterminant dans l'étiologie des tumeurs cérébrales en particulier des gliomes.

La majeure partie de ces tumeurs est sans relation avec aucun traumatisme quel qu'il soit.

3) Le rapport de causalité entre les traumatismes craniens et les tumeurs cérébrales ne pourra être admis qu'en cas de constatations anatomiques très précises (p. ex. hémorragies importantes récentes etc.).

A leur défaut toute filiation devient invraisemblable, même si toutes les conditions indiquées par *Ségond, Thiem, Lubarsch* et *von Monakow* sont réalisées.

4) Le traumatisme cranien a surtout vis-à-vis des tumeurs cérébrales un rôle révélateur ou aggravant et présente de ce fait un grand intérêt au point de vue médico-légal.

Strasbourg, le 23 Juin 1939.

Vu: Le Président de Thèse:
SIMONIN.

Vu: Le Doyen:
André FORSTER.

Vu et permis d'imprimer.

Strasbourg, le 26 Juin 1939.

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
TERRACHER.

Bibliographie.

ABRAMOVICI A. — Traumatismes craniens et tumeurs cérébrales. — Thèse de Paris 1932.

ARDOIN E. — L'influence du traumatisme sur le développement des tumeurs malignes. — Thèse de Paris 1927.

BABONNEIX. — Gliomes et traumatismes cérébraux. — Gazette des Hôpitaux, septembre 1911.

BARRE, GUILLAUME, SUBIRANA. — Hémiplégie gauche progressive après traumatisme léger; crises de torsion des membres droits; tumeur latente, métastatique volumineuse du centre ovale droit. — Revue neurologique I; 487—489; mars 1930.

BECKMANN O. — Gliom und Trauma. — Diss. Kiel 1930.

BLÜHDORN K. — Die Bedeutung des Traumas für die Ätiologie von Hirntumoren. — M. Diss. Breslau 1909.

BUMKE, FŒRSTER. — Handbuch der Neurologie. — Berlin 1936, Bd. XIV.

BRUNS L. — Die Geschwülste des Nervensystems. — Berlin 1897.

CHAPOTEL. — Des rapports entre les traumatismes craniens et les gliomes cérébraux. — Thèse de Paris 1920.

CHAVIGNY et Mlle HŒRNER. — Néoplasme et traumatisme. — Strasbourg Médical, 5 octobre 1937, p. 503.